

# Síndrome de Ramsay-Hunt complicado con trombosis venosa cerebral como primera manifestación de infección por VIH-1

**Sr. Editor:** En 1907 Ramsay-Hunt publicó un síndrome clínico causado por un herpes zóster que afectaba al ganglio geniculado provocando parálisis facial y otalgia ipsilateral, acompañado de vesículas en el oído y en la boca. Por proximidad topográfica den-

pero con antígeno criptocócico, tinción de tinta china y cultivos negativos. Se suspendió la anfotericina B y se mantuvo fluconazol oral 2 semanas. La angioresonancia después de una semana de tratamiento mostraba extensa trombosis venosa en todo el seno longitudinal y se observaba inicio de repermeabilización posterior al trombo del seno lateral derecho (fig. 1). A las 2 semanas del ingreso se recibió PCR positiva para virus varicela zóster en el LCR.

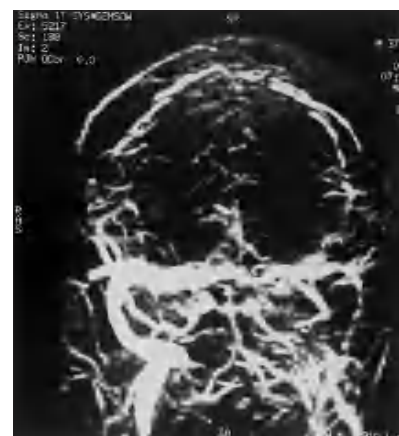
Se mantuvo aciclovir intravenoso

pes zóster aparece con más frecuencia, tiene mayor riesgo de diseminación y complicaciones neurológicas en pacientes con infección por VIH, sobre todo aquellos con mayor déficit inmunitario ( $CD4 < 200$  células/ $\mu l^2$ ). Presentamos un caso de Ramsay-Hunt en un individuo con infección por VIH-1 complicado con trombosis del seno venoso longitudinal-lateral ipsilateral y meningitis.

Se trataba de un varón previamente sano de 37 años, que acudió a urgencias por un cuadro de 4 días de evolución de fiebre, otalgia, odinofagia y parálisis facial derecha. Se efectuó tomografía craneal que fue normal, siendo dado de alta con analgesia. Por aparición de lesiones vesículo-hemorrágicas en paladar, conducto auditivo externo y región periocular es ingresado a las 48 h, sin otros datos anamnésticos o analíticos destacables. Con diagnóstico de síndrome de Ramsay-Hunt se inició tratamiento con aciclovir intravenoso (10 mg/kg/8 h) y analgesia. Al quinto día de ingreso presentó cefalea holocraneal intensa y en la exploración se objetivó rigidez de nuca sin signos meníngeos ni edema de papila por lo que se efectuó punción lumbar con salida de líquido claro a presión normal con 140 células, 80% linfocitos, 143 mg/ml de proteínas y 58 mg/ml de glucosa (glucosa plasmática 110 mg/dl). Los antígenos bacterianos y el VDRL fueron negativos, ADA 3 U/ml y el antígeno criptocócico fue positivo a un título de 1:8. Se efectuó TC craneal que reveló trombosis venosa del seno longitudinal superior y seno lateral derecho. Con el diagnóstico de trombosis venosa cerebral se mantuvo aciclovir, se asoció anfotericina B a la espera de resultados microbiológicos y se inició anticoagulación con heparina sódica intravenosa. Los hemocultivos, el cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) y de las secreciones de oído medio fueron negativos para hongos y bacterias. En las secreciones de oído externo se aisló *Candida albicans*. Se repitió la punción lumbar al cuarto día, que mostraba un líquido de similares características,

solución radiológica completa de la trombosis (4 meses). El estudio de trombofilia posterior fue normal. Como secuelas presentó neuralgia severa que se autolimitó a los 6 meses e hipoacusia neurosensorial persistente. Se confirmó el diagnóstico de infección VIH-1 ( $CD4$ : 400 células/ $\mu l$  y carga viral de 38.000 copias/ml) y en el seguimiento a 2 años no ha presentado recidiva del cuadro y sólo recientemente ha iniciado terapéutica antirretroviral.

La afección del sistema nervioso central por el virus varicela-zóster está constituida por cuadros de encefalitis cuyo sustrato patológico es una vasculitis, pudiendo afectar a grandes vasos (granulomatosa), siendo ésta la expresión más frecuente en inmunocompetentes; o a pequeños vasos, principalmente en inmunodeprimidos. En este grupo también es más frecuente la meningitis y/o ventriculitis<sup>3</sup>. En exámenes *post mortem* se han demostrado oclusiones trombóticas de los vasos cerebrales después de un herpes zóster cutáneo y con estudios inmunohistoquímicos se ha demostrado la presencia de antígenos virales, lo que ha llevado a proponer como mecanismo patogénico una vasculitis que conduce a trombosis *in situ*<sup>4</sup>. Estudios



**Figura 1.** Extensa trombosis del seno longitudinal superior y repermeabilización parcial del seno lateral derecho.

similares demostraron la invasión nerviosa de los senos dures, pudiendo ser la trombosis resultado de la migración retrógrada del virus desde los cordones cervicales<sup>5,6</sup>.

La PCR del virus varicela-zóster en LCR tiene una especificidad del 97%. Su positividad en pacientes con meningitis-encefalitis con o sin exantema es una fuerte evidencia diagnóstica y permite el tratamiento precoz<sup>7</sup>.

En este paciente con diagnóstico inicial de infección por VIH-1 (estadio B2) se observan dos patrones de afectación cerebral: *a*) vasculitis de grandes vasos, expresada como trombosis de seno longitudinal superior y lateral; con escasa expresión clínica en relación con el extenso compromiso vascular, *b*) paralelamente meningitis linfocitaria, más compatible con su inmunodepresión. Consideramos al virus varicela-zóster como el agente etiológico responsable de las complicaciones neurológicas aquí descritas, una vez se excluyeron otras causas. La determinación inicial de antígeno criptocócico fue positivo a un título muy bajo, siendo la segunda determinación junto con la tinción con tinta china y los cultivos negativos, por lo

que se interpretó como un falso positivo, punto ya descrito por otros autores<sup>8</sup>. Esta consideración fue reforzada por la buena situación inmunológica del paciente y por su evolución posterior, ya que de hecho nunca recidivó a pesar de no recibir tratamiento apropiado.

En conclusión, la infección del sistema nervioso por el virus varicela-zóster es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta, especialmente en casos de encefalitis o infartos cerebrales "atípicos". Puede ser sugerida por el antecedente de un herpes zóster cutáneo concurrente o reciente. El alto índice de sospecha permite un diagnóstico y tratamiento precoz, y como se demuestra en este caso una evolución favorable a pesar de complicaciones potencialmente mortales.

*Rosario Pazos-Añón,  
Carlos Machado-Costa  
y Joao Farto e Abreu*

Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital Fernando Fonseca.  
Amadora. Lisboa. Portugal.

## Bibliografía

1. Hunt JR. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion: a new syndrome and its complications. *J Nerv Ment Dis.* 1907;34:73-96.
2. Glesby MJ, Moore RD, Chaisson RE. Clinical spectrum of herpes zoster in adults infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 1995;21:370-5.
3. Gilden MD, Kleinschmidt-DeMasters BK, La Guardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med.* 2000;342:635-45.
4. Eidlberg D, Sortrel A, Horoupian DS, Neumann PE, Pumarola-June T, Price RW. Thrombotic cerebral vasculopathy associated with herpes zoster. *Ann Neurol.* 1986;19:7-14.
5. Barrett RE, Fraser RAR, Stein BM. A fluorescence histochemical survey of monoaminergic innervation of cerebral blood vessels in primate and humans. *Trans Am Neurol Assoc.* 1971;96:39-45.
6. Saito K, Moskowitz MA. Contributions from the upper cervical dorsal roots and trigeminal ganglia to the feline circle of Willis. *Stroke.* 1989;20:524-6.
7. Quereda C, Corral I, Laguna F, Valencia ME, Tenorio A, Echevarria JE. Diagnostic utility of multiplex herpes virus PCR assay performed with cerebrospinal fluid from human immunodeficiency virus-infected patients with neurological disorders. *J Clin Microbiol.* 2000;38:3061-7.
8. Powderly WG, Cloud GA, Dismukes WE. Measurement of cryptococcal antigen in serum and cerebrospinal fluid: Value in the management of AIDS associated cryptococcal meningitis. *Clin Infect Dis.* 1994;18:789-92.